

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912

THÈSE

N° 312

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Léon BÉAL

Né à Saint-Amand-les-Eaux (Nord), le 12 mai 1886

Externe des Hôpitaux

Membre-adjoint de la Société anatomo-clinique de Lille

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

MAL PERFORANT BUCCAL

Président : M. DÉJERINE, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1912

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912

THÈSE

312

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Léon BÉAL

Né à Saint-Amand-les-Eaux (Nord), le 12 mai 1886

Externe des Hôpitaux

Membre-adjoint de la Société anatomo-clinique de Lille

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

MAL PERFORANT BUCCAL

Président : M. DÉJERINE, professeur.



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	TESSIER
Anatomie pathologique.	X.
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	HARTMANN
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	MARFAN
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	LETULLE
Clinique médicale.	ROGER
Maladies des enfants.	DEBOVE
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LANDOUZY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GILBERT
Clinique des maladies du système nerveux.	CHAUFFARD
Clinique chirurgicale.	HUTINEL
Clinique ophtalmologique.	GILBERT BALLEST
Clinique des maladies des voies urinaires.	GAUCHER
Clinique d'accouchements.	DEJERINE
Clinique gynécologique.	DELBET
Clinique chirurgicale infantile.	QUENU
Clinique thérapeutique.	RECLUS
	SEGOND
	DE LAPPERSONNE
	N.
	BAR
	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNE
	POZZI
	KIRMISSON
	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTIERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVLE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE

*Hommage de notre pieux
et inaltérable souvenir.*

A MON PÈRE

*Gage de profonde affection
et de très vive reconnaissance.*

A MES FRÈRES ET SCEURS

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ LIBRE DE LILLE

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MEIS ET AMICIS

A LA MÉMOIRE
DE MONSIEUR LE PROFESSEUR DERVILLE

Professeur-Adjoint de clinique médicale
à la Faculté libre de Lille

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DURET

Ex-chirurgien des Hôpitaux de Paris
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté libre de Lille
Membre associé national de l'Académie de Médecine

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DESPLATS

Professeur de clinique médicale à la Faculté libre de Lille

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. AUGIER

Professeur de clinique infantile à la Faculté libre de Lille

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DELASSUS

Ancien professeur de clinique obstétricale
Professeur de clinique chirurgicale

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CAMELOT

Professeur-adjoint de clinique chirurgicale

A MONSIEUR LE DOCTEUR VOUTERS

Assistant de clinique médicale et Maître de conférences
à la Faculté libre de Lille

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DÉJÉRINE

Professeur de clinique des Maladies du système nerveux
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital de la Salpêtrière
Chevalier de la Légion d'honneur

*Nous le remercions très sincèrement
du grand honneur qu'il nous a fait en
daignant accepter la présidence de
notre thèse et nous le prions de bien
vouloir agréer l'expression de notre
respectueuse gratitude.*

PRÉFACE

Qu'il nous soit permis, avant d'aborder ce modeste travail, de remercier tous ceux qui, par leur dévouement de chaque jour, par leur judicieux enseignement et les conseils de leur expérience éprouvée, par les nombreux gages d'amitié qu'ils nous ont prodigués, ont droit à notre reconnaissance.

Notre pensée ira d'abord à Celle qui, dans des moments bien pénibles, nous a recueillis, nos frères et nous, comme ses enfants, nous entourant des mêmes sollicitudes, d'une même affection, des mêmes tendresses. Pussions-nous, chacun pour notre part, en retour de toutes les richesses de cœur qu'elle ne nous a pas ménagées, être toujours pour elle sa joie, sa consolation, sa fierté.

Notre Père a droit, lui aussi, à notre gratitude la plus entière ; son dévouement pour nous fut inlassable, nombreux furent les sacrifices qu'il s'est imposés en vue de notre formation et nous avons contracté à son égard une grande dette de reconnaissance ; nous serions heureux qu'il voie dans cette dédicace

un hommage rendu aux belles leçons d'énergie et d'amour du travail qu'il n'a jamais cessé de nous donner, et aussi le gage de notre affectueuse tendresse.

Comment ne pas distinguer dans nos souvenirs, parmi tous ceux qui nous sont chers, nos deux oncles, M. le Dr Margerin, M. le Dr Béal ; ils seront toujours pour nous des exemples de dignité professionnelle et aussi des conseillers précieux dont nous n'aurons crainte d'abuser, certain de toujours trouver auprès d'eux des avis judicieux, un appui sérieux dans nos difficultés. En retour des marques d'inlassable dévouement et d'affectueux attachement qu'ils nous ont prodiguées, qu'ils acceptent ici l'assurance de notre profonde et bien sincère reconnaissance.

Après notre famille, nous n'aurons garde d'oublier notre bon collège de Notre-Dame des Anges de Saint-Amand-les-Eaux, où nous avons passé une bonne partie de notre jeunesse ; nous garderons toujours intacte cette belle devise de la maison : *Fraternitatem diligite*, que maîtres et amis nous ont gravée au fond du cœur et par leurs attentions particulièrement bienveillantes et par l'intimité si douce dans laquelle nous avons vécu.

C'est à ces mêmes titres que tous nos maîtres de la Faculté libre de médecine de Lille auront droit, eux aussi, à notre bien vive gratitude. Leur enseignement si éclairé, les soins si dévoués qu'ils ont apportés à notre formation médicale, nous font un

devoir de nous montrer toujours digne des leçons qu'ils nous ont données.

Nous ne voulons pas oublier d'adresser un souvenir ému à la mémoire du regretté professeur Derville, notre premier maître, qui dès notre entrée dans la Faculté n'a cessé de nous témoigner particulièrement des marques de sa toute paternelle bonté.

En nous voyant quitter la vie universitaire, les bons et fidèles amis que nous y avons rencontrés pourraient nous voir partir avec quelque regret. Nous ne pouvons ne pas citer le Dr Emile Anquez de Gravelines et le Dr Joseph Fièvez de Boussières. Qu'ils se rassurent : l'éloignement ne fera que graver davantage en nous le souvenir précieux de ces bonnes relations et par le relief qu'il y ajoutera nous fera apprécier plus encore le charme que nous y avons trouvé.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
MAL PERFORANT BUCCAL

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Le mal perforant buccal est une lésion rare de la voûte palatine ; les symptômes propres qui le révèlent, ajoutés à l'ensemble des signes cliniques qui l'accompagnent, permettent de le différencier des autres perforations que l'on rencontre en ce même endroit.

Avant que l'on fut fixé sur sa nature, de nombreuses appellations ont été données à cette affection. On l'a étudiée sous les noms :

D'affection singulière des arcades dentaires ;

De résorption progressive des arcades alvéolaires et de la voûte palatine ;

D'atrophie du maxillaire supérieur ;

De mal perforant buccal.

M. L. Labbé publia le premier cas de mal per

forant buccal en 1868 à la Société de Chirurgie sous le titre « d'affection singulière des arcades dentaires ».

Dolbeau en 1869, Duplay en 1870, Dubreuil en 1871 apportèrent à cette même Société trois nouvelles observations.

En 1882 M. Galippe observe un nouveau cas de perforation palatine dans le service de Damaschino et comparant les lésions trouvées à celles que l'on rencontre dans la pyorrhée alvéolaire, il rattache leur cause à l'infection.

En 1885, Manoha émet le premier l'hypothèse que cette maladie relevait de l'ataxie locomotrice. Mais c'est à M. le professeur Fournier que nous devons le mot de mal perforant buccal, mot créé lors de deux communications qu'il fait présenter à la Société de Dermatologie, l'une en 1893 par M. Hudelo, l'autre en 1894 par M. Wickham. En 1894 également, M. le professeur Letulle présente un nouveau malade de la Société médicale des hôpitaux.

Dans sa thèse en 1898, M. Baudet étudie la question dans son ensemble et réunit en une seule publication les quelques cas épars dans la littérature médicale. La thèse plus récente d'Henry (1905), sans tenir compte des observations qui ne sont que la suite d'autres observations publiées précédemment, rassemble un total de 29 cas connus.

Depuis cette époque quelques faits nouveaux sont étudiés et par les neurologistes et syphili-

graphes, Gaucher et Touchart, Pierre Marie, Raymond, etc., et par les stomatologistes, Chompret, Rodier et Capdepon, etc., ces derniers, spécialistes d'un art, le seul peut-être qui peut apporter quelque soulagement à cette véritable infirmité.

En 1904 un aliéniste, M. Marandon de Montyel, dans un article paru dans *la Revue de médecine*, signale un cas de mal perforant buccal chez un paralytique général. Nous nous proposons d'insister dans le cours de notre travail sur l'intérêt de cette communication.

Enfin nous ne pouvons passer sous silence le rapport fait récemment à la Société de stomatologie (novembre 1911) par M. Izard, rapport publié dans le bulletin de cette Société.

Le Dr Paillard (1) nous signale deux observations personnelles, l'une d'un malade de la Charité avec pièces d'autopsie, l'autre d'un malade de l'hospice de Bicêtre et nous indique l'utilité et l'intérêt qu'il y aurait à revoir cette question du mal perforant buccal, peu connue par suite du petit nombre de faits publiés.

Sans vouloir reprendre dans son ensemble ce sujet, nous avons tenu à en faire une revue générale aussi complète que possible, nous contentant d'insister sur quelques points particuliers.

Tel est l'objet de notre thèse.

1. Il nous est tout particulièrement agréable de lui dire notre meilleure gratitude.

CHAPITRE II

DÉFINITION. — SYMPTOMATOLOGIE

Nous savons aujourd'hui ce que veut dire l'expression de « mal perforant », qui tout en étant peu précise en sa forme, désigne néanmoins une lésion bien déterminée.

Elle consiste essentiellement en une ulcération indolente, bordée d'un contour épidermique en saillie, rarement saignante, peu suintante, ulcération rebelle à la cicatrisation stable et marquant ainsi son caractère dystrophique. Cette lésion, trouvée fréquemment à la plante du pied, surtout sur les talons antéro-interne et antéro-externe (articulation métatarso-phalangienne du premier et cinquième orteils), plus rarement à la paume de la main, passe bientôt pour une curiosité quand on la rencontre dans la bouche. Toutefois Grenier de Cardenal qui a étudié 400 observations de tabétiques confirmés, a observé quatorze fois la chute spontanée des dents, ce qui ferait une moyenne de 3,5 o/o. Cette proportion nous semble un peu forte et nous ne pensons pas qu'on puisse faire

rentrer dans le cadre nosologique dont nous nous occupons, tous les cas qu'il signale. Comme nous le verrons plus loin, la chute spontanée des dents est le symptôme initial du mal perforant buccal, mais de là à classer toutes les chutes spontanées des dents chez les tabétiques comme mal perforant, même au début, c'est, il nous semble, aller un peu trop loin.

Baudet croyait que cette affection appartenait exclusivement au sexe masculin. MM. Rodier et Capdepon ont montré en 1903, à la Société de Stomatologie, qu'elle pouvait survenir chez la femme. Depuis, plusieurs observations ont été publiées (Grenier de Cardenal 1905, Henry 1905, Gasne 1905, Gaucher et Touchard 1905). La faible proportion des cas signalés n'est toutefois pas surprenante : le tabes est moins commun chez la femme que chez l'homme. Parmi les malades de sa clinique, Mendel compte 725 cas de tabes chez l'homme contre 288 chez la femme. Dans les classes élevées, le tabes est encore plus rare chez la femme ; Erb compte 1 cas chez la femme contre 19,5 chez l'homme, Fournier 1 contre 26.

Le symptôme initial c'est l'ébranlement des dents, c'est leur chute. Elle survient le plus souvent sans être précédée d'aucun signe subjectif. Quelquefois pourtant, on note des prodromes variables, sensation de battements dans la gencive, d'agacement, de corps étranger qui écarte les dents ; ou bien encore de véritables phénomènes névralgiques ;

dans certains cas même, un tic douloureux de la face, avec spasme de l'orbiculaire des paupières et des muscles du cou. Successivement et en général dans un délai assez court, plusieurs dents tombent du maxillaire supérieur, les molaires tout d'abord. Le malade « cueille ses dents », qui sont saines, sans hémorragie ou alors elle est insignifiante. Puis la cicatrisation paraît se faire normalement, sans phénomènes infectieux.

Avant d'arriver à la période que Baudet appelle « l'époque chirurgicale de la maladie », c'est-à-dire à celle des perforations, les malades traversent une période intermédiaire, que quelques-uns ne dépassent pas : c'est le stade de résorption alvéolaire.

C'est à ce moment que la maladie se présente avec un type assez spécial, la mâchoire supérieure paraît rentrée, l'inférieure au contraire déborde en avant et la lèvre inférieure recouvre la supérieure. La face prend un aspect assez étrange qui frappe d'emblée l'observateur, un air étonné et rieur. Nous avons vu en 1908, dans le service de M. le professeur Bouchaud à l'asile de Lommelet un tabétique, paralytique général en même temps, chez qui l'atrophie du maxillaire supérieur était telle qu'il arrivait très facilement à accrocher sa lèvre inférieure sur le dos du nez. Il ne nous a pas été possible malheureusement de retrouver l'observation de ce malade.

Les procès alvéolaires disparaissent peu à peu.

Dans les cas avancés on ne trouve plus qu'une lame triangulaire à sommet antérieur, plane et dont la périphérie forme à peine saillie au-dessous du cul-de-sac gingivo-buccal. Cet état est surtout frappant quand l'atrophie est unilatérale.

Au maxillaire inférieur les dents persistent très souvent ; quand la résorption se produit, la branche horizontale fond littéralement et arrive à se réduire en un cordon de la grosseur du petit doigt.

Mais alors qu'au maxillaire inférieur les lésions sont plus rares et surtout plus limitées dans leur évolution, au maxillaire supérieur la résorption osseuse, qui du reste avait précédé la chute des dents, ne s'arrête pas et continue sa marche progressive, en même temps que d'autres dents tombent à leur tour.

Cette fonte cellulaire que M. Izard appelle *forme résorbante* du mal perforant, pour la distinguer d'un autre processus dont nous causerons plus loin, évolue plus ou moins rapidement, souvent en plusieurs années. L'épaisseur des lames osseuses diminuant de plus en plus, une perforation se constitue, avec le sinus presque toujours, quelquefois avec les fosses nasales, suivant son étendue. Son siège est fixe, toujours le même, sur le bord alvéolaire du maxillaire supérieur, au point qui correspond au sommet du sinus maxillaire.

Elle s'établit sans réaction, sans douleur, pré-

cédée d'une ulcération qui passe très souvent inaperçue par suite de son indolence.

Nous ne croyons pas, comme le propose Henry, qu'on doive faire deux formes distinctes au point de vue clinique, en se basant ou sur l'existence d'une ulcération ou sur l'existence d'une perforation. Il ne saurait y avoir là que deux étapes d'une même affection, la perforation étant le stade ultime, quelle que soit la rapidité de la marche des lésions. Du reste, nous avons constaté plusieurs fois en dépouillant les observations, que des malades, examinés d'abord alors qu'ils ne présentaient pas de perforation, en présentaient plus tard, dans un examen ultérieur.

Cette ulcération présente un fond bourgeonnant, fongueux, grisâtre, déprimé ; un stylet promené à sa surface permet d'en tâter les moindres rugosités, les plus petits replis, y découvre très souvent une fistule, s'enfonce dans le sinus : la perforation est à son début.

Cette solution de continuité osseuse est unilatérale ou bilatérale, ou coexiste avec une ulcération siégeant de l'autre côté et qui elle-même deviendra plus tard une perforation ; ses dimensions varient, mais à l'état le plus avancé, on a noté que l'on pouvait y introduire aisément le médius. C'est là un degré qui n'est pas dépassé.

Ses limites sont en général les suivantes : en dehors elle confine à la joue ; en avant elle s'avance vers les lèvres, en arrière elle s'étend jusqu'aux

apophyses ptérygoïdes ; en dedans, elle se rapproche peu de la ligne médiane. L'os qui en limite les contours n'est pas nécrosé ; il n'y a pas, en effet, traces de fistules avoisinantes et le rebord osseux non friable, résiste à la pression quand on cherche à l'ébranler.

On peut apercevoir dans certains cas, quand on fait renverser en arrière la tête du patient, l'extrémité antérieure des cornets inférieur et moyen et symptôme fonctionnel caractéristique, les aliments liquides refluent en partie par le nez. C'est alors que le malade, dont la mastication bien compromise auparavant, s'inquiète de ce nouvel état, s'ingénie à obturer cet orifice comme il le peut (mie de pain, boulette de coton), ou s'adresse à un spécialiste.

Nous croyons inutile d'insister sur l'altération de la voix qui devient nasonnée et bredouillante.

Il existe une deuxième forme dont la marche est différente : elle se caractérise par la nécrose du maxillaire et l'élimination de séquestres. C'est celle que M. Izard appelle *forme nécrosante*.

Les séquestres sont éliminés quelque temps après la chute des dents, huit jours, un mois, quelquefois plusieurs mois. Le malade ressent tout d'abord une douleur sourde au niveau des dents tombées, la gencive est rouge, chaude, tuméfiée. Souvent il s'établit une suppuration plus ou moins abondante. Alors s'éliminent un ou plusieurs séquestres de formes et de dimensions

variables, pouvant atteindre plusieurs centimètres de longueur.

Il peut même arriver que le séquestre et les dents soient éliminés en même temps. L'observation de Devé est, à ce propos, très intéressante : « sept dents de devant tombèrent un beau matin, en même temps, incrustées dans un même morceau du rebord alvéolaire éliminé avec elles ; toutes ces dents étaient saines. »

Ce genre de perforation s'établit donc autrement que dans la forme précédente, avec élimination de séquestres et souvent avec un cortège inflammatoire plus ou moins important.

Quelle est la plus fréquente de ces formes cliniques ? Sur les 42 observations recueillies, nous trouvons ;

Forme résorbante.....	20
Forme nécrosante.....	14
Cas indéterminés.....	8

La forme nécrosante paraît donc un peu moins fréquente que l'autre.

Nous en aurons fini avec la symptomatologie du mal perforant buccal quand nous aurons insisté sur les troubles locaux de la sensibilité, laissant de côté intentionnellement les troubles généraux que l'on rencontre chez ces malades, nous réservant de noter ces derniers en expliquant la pathogénie de cette dystrophie.

A côté des troubles subjectifs de la sensibilité

que nous avons signalés au début de ce chapitre et qui précèdent ou accompagnent la chute des dents, on rencontre d'autres troubles, mais alors objectifs. Troubles vaso-moteurs, anesthésie sensorielle n'ont été rencontrés que rarement.

Par contre les anesthésies tactile et douloureuse existent dans presque tous les cas. Elles existent au niveau des ulcérations, sur le pourtour des perforations, sur la muqueuse buccale, sur la langue, sur la peau de la face, principalement sur celle des joues et du menton. Elles varient en intensité, en étendue et leur répartition est variable avec chaque individu.

Nous donnons ci-après la description complète, avec figure à l'appui, d'un maxillaire supérieur provenant de l'autopsie d'un malade atteint de mal perforant buccal.

Ce malade présenté à la Société médicale des hôpitaux en 1908 par MM. Danlos et Lévy Frankel (obs. XXXIX) mourut ultérieurement à la Charité, où il avait d'ailleurs fait de nombreux séjours.

Nous devons cette observation très détaillée et la pièce macroscopique à l'obligeance de notre ami le Dr Paillard.

OBSERVATION XXXIX (suite)

Altérations osseuses notées sur la pièce prélevée à l'autopsie.

Maxillaire supérieur. — Il est intact dans sa moitié

supérieure ; la branche montante, le rebord sous orbitaire sont normaux.

A sa face inférieure un orifice largement béant correspond au siège de la perforation constatée du vivant du malade et conduit directement dans le sinus maxillaire. Cet orifice est un peu allongé dans le sens antéro-postérieur (0,02 cent.), moins étendu dans le sens transversal (0,008 à 0,025 mm. suivant les points). A ce niveau l'os est aminci, fragile, le rebord est net et tranchant, finement dentelé par places. Il est probable qu'à ce niveau existait un processus d'ostéite lentement nécrosante, à marche régulièrement excentrique.

L'apophyse horizontale du maxillaire est réduite à une mince lamelle à légère convexité supérieure, lamelle de 0,02 centimètres et demi de longueur environ, de 0,015 millimètres de largeur, lamelle enchâssée dans la muqueuse extrêmement dense et conjonctive à ce niveau : en somme le squelette de la voûte palatine est presque complètement détruit du côté droit.

A la face externe du maxillaire, on voit sur la pièce préparée un orifice béant mais agrandi, par une fracture de la grande aile du sphénoïde, produite au cours de la manipulation.

Palatin. — Toute la partie verticale du palatin persiste, limitant en haut le trou palatin, se joignant imparfaitement en arrière aux apophyses ptérygoïdes, présentant en avant un bord libre et tranchant qui limite directement en arrière l'orifice, comme on le voit, très élargi de l'autre d'Highmore.

Corne inférieur. — Sur la pièce fraîche le repli existait nettement, normalement, mais était très flasque, semblait

presque uniquement constitué par la muqueuse. De fait, celle-ci une fois enlevée, non sans de multiples précautions, on vit le cornet inférieur sous la forme d'une mince et étroite lamelle, insérée à angle dièdre sur la partie inférieure de la face interne du maxillaire, limitant par conséquent en bas l'antre d'Highmore.

Ethmoïde. — A peu près intact. Les masses latérales ne sont ni usées, ni déformées; les cornets semblent un peu fragiles, fenestrés, mais persistent entièrement.

Unguis. — Très mince et découpé en dentelle, tandis qu'en avant de lui, la branche montante du maxillaire est résistante.

Sphénoïde. — Mince mais peu altéré. Les apophyses ptérygoïdes étaient cependant plus ou moins réduites en bouillie dans la moitié inférieure.

En résumé : fragilité, fenestration, destruction étendue de toute la partie inférieure et interne du maxillaire supérieur.

Destruction de la voûte palatine osseuse.

Destruction du cornet inférieur, de l'apophyse horizontale du palatin et de la moitié inférieure de l'apophyse ptérygoïde.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE

C'est Manoha, en 1885, qui émit pour la première fois l'hypothèse que l'atrophie des maxillaires et la perforation spontanée telle que nous la décrivons relevait de l'ataxie locomotrice, alors que les premiers cas observés, parce que observés chez des syphilitiques, avaient été naturellement rattachés à la syphilis. Et cependant le malade qu'il observa, ne fut jugé tabétique ni par le médecin qui fit l'examen clinique, ni par l'anatomo-pathologiste qui fit l'examen de la moelle.

Son hypothèse fut depuis confirmée. La dénomination de « mal perforant buccal » est aujourd'hui entrée dans la littérature médicale et depuis le parrainage de M. le professeur Fournier, nous en connaissons la signification.

Mais si le mal perforant buccal survient ordinairement chez un tabétique confirmé, il peut aussi constituer presque le seul signe de tabes (obs. Gaucher et Touchard, 1905), ou tout au moins apparaître bien avant toute autre manifestation tabé-

tique, telle les douleurs fulgurantes (obs. Gaucher et Dovrovici, 1905).

Marandon de Montyel signale le premier cas rencontré dans la paralysie générale (obs. XXXV) ; le malade dont il est question ne paraît pas être atteint d'ataxie très manifeste. D'autres observations sont plus explicites et montrent que les symptômes d'ataxie ont précédé de plusieurs années ordinairement les troubles ayant rapport à la paralysie générale.

L'association de tabes et de paralysie générale, déjà observée par Hoffmann et Türck, par Bailarger, Westphal..., a été particulièrement étudiée au cours de ces dernières années.

Si ces deux maladies évoluent quelquefois chez le même sujet, c'est qu'elles se développent sur le même terrain, c'est-à-dire chez des syphilitiques souvent prédisposés par une hérédité chargée. Telle est la conclusion qui se dégage des nombreux travaux parus sur cette question. Parmi les symptômes que l'on trouve décrits dans les études classiques consacrées à la paralysie générale, il en est qui lui appartiennent en commun avec le tabes : tels les troubles oculaires, les douleurs, les troubles trophiques... ; c'est pourquoi Raymond et d'autres auteurs considèrent le tabes et la paralysie générale comme une seule et même maladie, n'ayant un aspect clinique différent que dans les cas extrêmes.

Nageotte, qui a particulièrement étudié ces rap-

ports, arrive à ces conclusions : « Le tabes et la paralysie générale, qui ont la même étiologie, coexistent dans un trop grand nombre de cas et se combinent de façons trop variées pour que l'on puisse voir dans une de ces affections, une complication de l'autre : on doit les considérer comme les manifestations diverses d'une seule et même maladie. »

Mais, pouvons-nous expliquer la localisation des troubles trophiques et en particulier du mal perforant buccal ? La réponse n'est pas simple car le tabes est une affection beaucoup plus complexe qu'on ne l'avait cru tout d'abord ; ce n'est pas seulement sur les racines rachidiennes et sur la moelle épinière que se localise la maladie, mais encore sur les ganglions rachidiens et sur les nerfs périphériques : l'atrophie musculaire, les arthropathies, les troubles trophiques des ataxiques seraient l'expression clinique et anatomique de lésions radiculaires et névritiques. C'est dans ce sens que conclut Baudet pour qui le mal perforant buccal est lié à des lésions du trijumeau.

Mais ces lésions nerveuses ne déterminent pas à elles seules le trouble trophique : elles ne font que le préparer et il faut alors l'intervention d'autres causes pour le faire apparaître. C'est ainsi que les microorganismes entrent en scène pour l'apparition d'arthrites aiguës sur un membre hémiplégique. La pathogénie du mal perforant buccal

que Galippe tend à ramener à la pyorrhée alvéolaire n'est autre qu'une tropho-infection.

Ce processus n'est pas le seul qui doive nous contenter : il est même peu fréquent qu'il puisse être interprété au début, lors de l'ébranlement et de la chute des dents. Comme le dit Baudet : « L'infection ne précède pas les lésions alvéolaires, selon nous, elle les suit ; elle ne les engendre pas, elle les complique. Elle se surajoute au mal perforant buccal, comme les abcès, les lymphangites, les ostéites se surajoutent au mal perforant plantaire. »

Sans être aussi exclusif, en comptant même pour une bonne part le rôle que joue l'infection dans quelques-unes de ces formes nécrosantes, dont nous avons parlé antérieurement, les raisons pour lesquelles le tabes détermine ces lésions, relèvent d'autres facteurs encore.

Charcot a beaucoup insisté sur le fait que les troubles trophiques ne sont pas seulement le résultat d'absence d'action des diverses parties du système nerveux, mais ils sont aussi la conséquence de l'irritation, des contusions, des tiraillements que subissent dans certaines conditions, soit les nerfs périphériques, soit les centres nerveux.

Cette irritation, nous la trouvons dans les contusions perpétuelles, les traumatismes à répétition produits par une dent antagoniste persistante, produits par le contact dur des aliments. D'autres fois ce sera la pression continue d'une pièce den-

taire qui jouera un rôle incontestable. M. Pierre Marie cite l'observation d'un malade, déjà examiné par M. Chompret en 1903.

En septembre 1901, on lui pose un appareil avec succion : quatre ou six mois après se produit une ulcération médiane du palais. On applique alors un appareil à ressorts ; à la suite, on observe deux maux perforants latéraux, au niveau des nouveaux points d'appui. Plus tard, le malade fracture son appareil, et le remplace par un autre dont le point d'appui principal porte sur le maxillaire inférieur, à gauche : nouveau séquestre en juillet 1904, au niveau du nouveau point d'appui.

Ces ulcérations dues aux appareils de prothèse sont pour ainsi dire provoquées, artificielles, et c'est pour ce motif qu'elles peuvent être rencontrées ailleurs qu'au siège d'élection du mal perforant buccal type.

En règle générale, la simple notion des rapports anatomiques entre les dents et les cavités sinusiennes des os de la face nous permet de comprendre pourquoi la perforation se rencontre presque toujours au même endroit.

L'antre d'Highmore est variable dans son étendue, plus prononcé en bas et en dehors chez l'homme que chez la femme. Quand le prolongement alvéolaire atteint une certaine profondeur, quand le plancher du sinus se prolonge très bas, très en dehors, il peut arriver que les racines dentaires bien développées fassent saillie sur le plan-

cher de ce sinus sous forme d'éminences, libres de tous côtés. Au moment de la chute des dents, le sinus peut être ouvert quand les racines pénètrent dans sa cavité et les troubles tropho-névrotiques qui frappent tout le territoire empêchent la réparation osseuse. L'ostéopathie tabétique continuant toujours la résorption du diploé, seule la muqueuse subsiste pour résister aux efforts de la mastication et aux irritations de toute nature. Cette muqueuse, altérée elle-même dans sa vitalité ne peut jouer longtemps son rôle d'obturateur, elle cède insidieusement, sans douleur, sans trace d'inflammation, pour faire place à une perforation complète.

Au contraire, chez d'autres malades ayant des cavités sinusiennes petites, ne dépassant pas le plancher des fosses nasales, chez la femme où cette particularité est presque la règle, on ne voit que rarement la résorption osseuse aller jusqu'à la perforation, le diploé osseux est trop épais.

Le mécanisme intime de ces troubles trophiques n'a pas encore trouvé d'explication satisfaisante. Il existe à coup sûr des centres trophiques: les cellules des cornes antérieures de la moelle qui jouent le rôle de centres trophiques par rapport aux muscles en sont la preuve. Existe-t-il de même des conducteurs trophiques. Brissaud à propos des arthropathies du tabes a émis à la suite de Marinesco une théorie qui part de la notion de la sensibilité organique commune à tous les tissus:

l'équilibre trophique est un acte réflexe. Par suite de l'altération des conducteurs centripètes de ce réflexe, telle qu'on la trouve dans le tabes, l'acte réflexe ne s'accomplit plus normalement, l'équilibre trophique est troublé, il se produit des troubles trophiques.

Il faut avouer qu'à l'heure actuelle si les théories pathogéniques des troubles trophiques ne manquent pas, cette abondance même montre assez qu'aucune d'elles n'est vraiment solide. M. Barré dans sa thèse intitulée: *les Ostéo-arthropathies du tabes* (1912) vient de donner une étude critique et une conception nouvelle de cet important chapitre de la pathologie nerveuse et générale. Il se pose cette question : la nutrition des os, par quels moyens est-elle donc assurée ? Est-ce par les nerfs ou bien par le sang ? Eh bien, dit-il, aucune expérience probante ne permet de reconnaître au système nerveux une influence directe sur la nutrition des os, tandis que chacun sait que tout organe meurt à sa façon quand le sang y vient insuffisamment ou n'y vient plus.

Or on sait, d'autre part, que la syphilis a une tendance très marquée à léser les vaisseaux et à diminuer le calibre des moyens et des petits. M. Barré se demanda donc si des lésions artérielles syphilitiques n'étaient pas à la base des troubles trophiques ostéopathiques et il put constater sur plusieurs pièces que les vaisseaux articulaires et les vaisseaux nourriciers des os étaient frappés de

lésions diverses portant le cachet syphilitique. Il substitue ainsi aux diverses théories nerveuses, une théorie vasculaire qui a le mérite de la vraisemblance et qui est basée sur des faits anatomocliniques nombreux et bien établis.

Ce travail est tout récent, et l'on ne peut prévoir avec certitude le sort qui lui est réservé ; mais ce qu'on peut dire dès maintenant, c'est que tout y est coordonné et que tout y a une apparence solide.

Qui sait si la vieille théorie des troubles trophiques ne va pas perdre un peu de son mystère et bénéficier d'un rajeunissement inattendu.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

D'autres causes que le tabes peuvent déterminer sur le maxillaire supérieur des lésions ayant dans leur marche, dans leur aspect, quelque ressemblance avec celle que nous envisageons. Citons en premier lieu la syphilis, la tuberculose, les ostéites et ostéo-périostites surtout à point de départ dentaire. Nous laisserons de côté diabète, syringomyélie... ne voulant pas faire rentrer dans un diagnostic différentiel que nous traitons en ce moment, des suppositions rationnelles, sans doute, mais que nous n'avons pu confirmer par l'observation.

Les os sont souvent altérés dans la syphilis tertiaire : hyperostoses, gommès, nécroses, qu'accompagnent des douleurs bien spéciales, à exacerbations nocturnes, importantes au point de vue du diagnostic et que suivent ensuite des déformations telles que les inégalités de la surface du crâne, les effondrements du squelette du nez.

Anatomiquement les lésions osseuses sont caractérisées par une ostéo-périostite chronique avec

condensation très manifeste du tissu osseux, par des gommes périostiques ou osseuses, lesquelles peuvent se ramollir, s'ouvrir à l'extérieur et provoquer des ulcérations des téguments.

Mais, disons-le de suite, le point où la syphilis localise généralement ses atteintes est non latéral mais médian, plus près du voile du palais que du rebord alvéolaire. Les téguments prennent quelquefois une teinte cuivrée assez caractéristique et, point important à signaler, les foyers sont souvent multiples ; la plupart du temps on rencontre deux ou trois gommes.

Il est rare que le diagnostic de syphilome des mâchoires puisse être porté de façon ferme ; en pratique, on laisse au traitement spécifique le soin de confirmer ou d'infirmer l'hypothèse ; il joue, par la rapidité de son efficacité, le rôle de « pierre de touche » sur les accidents syphilitiques, même là où syphilis et tabes évoluent en même temps.

La tuberculose du rebord alvéolaire commence également par la chute des dents ; on observe la même destruction des alvéoles, aboutissant comme le mal perforant à des perforations du sinus maxillaire. Elle aussi se rencontre à l'âge moyen de la vie, chez l'homme surtout, et siège de préférence au voisinage des molaires et des prémolaires.

Zandy (*Gazette hebdomadaire de médecine*, 1908), ayant eu l'occasion de rassembler tous les cas de tuberculose alvéolaire publiés en Allemagne

et à l'étranger (37), affirme que le diagnostic de cette affection est le plus souvent facile et pense même qu'elle offre une telle analogie avec le mal perforant tabétique que là où les lésions tabétiques ne sont pas nettes, un examen attentif des poumons du malade, l'examen du fond de la gorge, la recherche des ganglions aux angles de la mâchoire inférieure, permettront le véritable diagnostic.

Cette confusion possible disparaîtra à l'examen attentif de l'état des diverses sensibilités, amoindries, sinon abolies dans l'ataxie, augmentées au contraire dans la tuberculose; de plus, une tuberculose osseuse, sauf les cas peu fréquents de carie sèche fibreuse, présente plutôt l'aspect de l'infiltration puriforme; l'os est rongé de cavités où s'accumulent des amas caséeux et ce processus de nécrose, bien loin d'être limité dans sa marche, se généralise au contraire à une grande étendue de l'os et aux téguments eux-mêmes sous forme de bourgeons charnus fongueux.

Les ostéites, périostites, ostéomyélites du maxillaire ont comme cause immédiate, nécessaire et suffisante, une infection; elles sont l'aboutissant régulier d'une série continue de lésions infectieuses d'origine buccale, dentaire ou générale.

Tantôt c'est une polyarthrite, bien que dans cette affection le décollement ligamenteux ayant débuté au collet de la dent, le pus qui s'y accumule s'écoule facilement dans la bouche et n'est pas retenu. La monoarthrite apicale, au contraire, est dans les

meilleures conditions pour se propager au tissu osseux, le pus étant collecté au fond de l'alvéole ; parfois la poussée d'ostéo-périostite est déterminée par l'intervention intempestive du spécialiste qui obturant une dent en connexion avec un foyer infectieux, la transforme en une cavité close où les agents microbiens exaltent leur virulence.

Ces causes, et nous ne voulons pas les passer toutes en revue, peuvent déterminer des fistules osseuses du côté de la voûte palatine ; mais ces fistules sont petites, variables dans leur siège, en regard ordinairement avec une dent malade, sensible à la chaleur et à la percussion, ou conduisant sur un point d'os dénudé. Et, remarque essentielle, l'os en grande partie est augmenté de volume, dépaissé et de consistance ; il est visiblement tuméfié et la palpation au travers des téguments vérifie très aisément l'accroissement dont il est atteint. Cette réaction que marque l'os à l'infection est entretenue par la persistance de la cause initiale, dent cariée, séquestre..., disparaît avec celle-ci ; la fistule, pourvu qu'elle ne soit pas trop étendue, se ferme assez rapidement sans qu'il soit utile même de se préoccuper de son trajet.

CHAPITRE V

T RAITEMENT

Le tabes est actuellement encore une maladie incurable ; certes nous pouvons combattre et atténuer quelques symptômes, mais il n'est pas en notre possession une médication puissante et spécifique à opposer au développement de ce processus morbide. Peut-être, dans quelques cas heureux, un traitement général bien ordonné pourra-t-il, sans espérer guérir, les lésions acquises, incurables, obtenir un arrêt dans la résorption osseuse qui nous occupe.

Ces états stationnaires se rencontrent quelquefois, même en dehors de tout traitement, et c'est d'après ces constatations que plusieurs auteurs seraient disposés à admettre cette maladie comme étant actuellement moins grave qu'elle ne l'était autrefois.

M. Déjerine pense, au contraire, qu'il s'agit là plutôt d'une apparence qui tient à ce que nous savons mieux dépister les tabes frustes et que par rapport au nombre global des tabétiques, le

tabes grave occupe une place relativement moins importante.

Le traitement local du mal perforant buccal n'est guère plus heureux dans ses effets. Il va sans dire que les précautions d'hygiène buccale seront sévères et nous savons combien peu elles sont observées dans les milieux hospitaliers et même dans les classes aisées, chez des infirmes, plus ou moins impotents, nécessitant bien d'autres soins plus urgents que ceux que nous envisageons.

On évitera de laisser les dents de la mâchoire inférieure déchaussées, comme il arrive quand les antagonistes n'existent plus, traumatiser la voûte palatine et les arcades alvéolaires supérieures ; on fera l'ablation des chicots, des séquestres qui blessent la muqueuse ou sont des causes d'infection locale ; on s'abstiendra enfin d'aliments trop durs, exigeant des efforts de mastication trop énergiques et de trop longue durée.

Ici se pose la question controversée de la prothèse.

Pour qu'un malade retire quelque profit d'un appareil prothétique, il faut que cet appareil remplisse certaines conditions. Les spécialistes sont du reste plus compétents que nous avons la prétention de l'être sur ce point. Éviter les suctions, donner au malade un appareil léger, dont la base sera bien ajustée ; cet appareil sera modifié souvent, d'après les transformations subies par la voûte palatine et façonné en caoutchouc mou,

moins blessant pour les tissus. Entretenu avec la plus extrême propreté, son emploi en sera uniquement réservé durant les repas.

Comme le dit Baudet, ne pourrait-on aller plus loin et essayer de combler ces perforations par une opération curative ?

Nous ne croyons pas, avec lui, qu'un terrain aussi mauvais puisse tenter quelque chirurgien et qu'une opération autoplastique puisse avoir quelque succès pratique.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

Nous avons rassemblé ci-après les observations publiées depuis 1905 ; nous renvoyons à la thèse d'Henry pour celles qui sont antérieures à cette date et qui sont publiées *in extenso* dans cette thèse.

Nous nous contenterons de donner la liste complète de ces dernières, les classant, quand nous le pourrons, soit dans la *forme nécrosante*, soit dans la *forme résorbante*, comme le propose M. Chompret.

Observations	Dates	Auteurs	Formes
I.....	1868	Labbé	résorbante
II.....	1869	Dolbeau	<i>id.</i>
III.....	1879	Vallin	<i>id.</i>
IV.....	1879	Vallin	nécrosante
V.....	1882	Demange	résorbante
VI.....	1882	Demange	<i>id.</i>
VII.....	1885	Dubreuil	nécrosante
VIII.....	1891	Heinrich	<i>id.</i>
IX.....	1893	Hudelo	<i>id.</i>
X.....	1894	Paceeté	(?)

Observations	Dates	auteurs	formes
XI.....	1894	Galippe	(?)
XII.....	1894	Letulle	résorbante
XIII.....	1894	Baudet	nécrosante
XIV.....	1894	Wickham	(?)
XV.....	1895	Siegfried	nécrosante
XVI.....	1895	Du Castel	<i>id.</i>
XVII.....	1895	Newmark	<i>id.</i>
XVIII.....	1897	Morel et Rispal	résorbante
XIX.....	1898	Baudet	<i>id.</i>
XX.....	1898	Mignon	<i>id.</i>
XXI.....	1898	M ^{lle} Weissberg	<i>id.</i>
XXII.....	1900	Compaired	<i>id.</i>
XXIII.....	1901	Guillain	<i>id.</i>
XXIV.....	1903	Capdepont et Rodier	<i>id.</i>
XXV.....	1903	Chompret	nécrosante
XXVI.....	1903	Rodier et Capdepont	résorbante
XXVII.....	1905	Gasne	<i>id.</i>
XXVIII...	1905	Henry	<i>id.</i>
XXIX.....	1905	Blatter et Fournier	(?)
XXX.....	1905	Grenier de Cardenal	résorbante
XXXI.....	1905	<i>id.</i>	nécrosante

OBSERVATION XXXII

(Gaucher et Touchard. *Bulletin français de dermatologie et syphiligraphie*, 1905.)

Une femme de quarante-six ans, Antoinette C..., n'ayant présenté dans son passé pathologique aucun accident qui puisse faire soupçonner la syphilis vit tomber en une semaine 14 dents, spontanément, sans aucune douleur

névralgique. Cela se passait au commencement de 1903. A cette époque, dit-elle, elle était en excellente santé, à part quelques douleurs dans les jambes, qu'elle attribuait à du rhumatisme, qui avaient fait leur apparition depuis près d'un an et n'étaient autre chose que des douleurs fulgurantes.

Un mois environ après cet incident, la malade était obligée d'entrer à Lariboisière pour un point de côté persistant, avec troubles respiratoires, mais bon état général. On lui déclara qu'elle était atteinte d'une pleurésie (qu'on ne ponctionne pas d'ailleurs).

Pendant son séjour à Lariboisière, on constata en outre qu'elle urinait en grande quantité, qu'elle accusait une soif constante, l'obligeant à absorber plusieurs litres d'eau par jour. Cependant pas de sucre dans les urines.

En 1903, la malade vit apparaître sur l'extrémité antérieure de la voûte palatine du côté gauche une fistule qui fut d'abord très petite, de la dimension d'une tête d'épingle, pendant un an.

Cependant depuis le commencement de janvier 1905 cette perforation augmenta rapidement et notablement de dimension, ce qui amena notre malade à venir à l'hôpital Saint-Louis.

Au moment de son entrée à l'hôpital, cette fistule palatine est située tout près du rebord alvéolaire du maxillaire supérieur gauche. Elle est allongée dans le sens antéro-postérieur, représentant une sorte de fissure de 1 centimètre de long sur 2 millimètres de large. Il arrive fréquemment que les liquides et même les solides peuvent refluer par cet orifice de la bouche dans les fosses nasales.

Mais ce n'est pas tout : sur tout le côté gauche de la mâchoire supérieure, toutes les dents sont tombées ; le rebord alvéolaire supérieur est atrophieⁿ en masse, par résorption osseuse ; il n'est plus représenté que par un très petit bourrelet osseux recouvert d'une gencive pâle et elle-même atrophiee.

La voûte du palais de ce côté est comme refoulée vers les fosses nasales, formant une sorte d'entonnoir dont l'orifice est justement représenté par la fistule osseuse.

Enfin cette atrophie du maxillaire supérieur est même visible extérieurement quand on examine la face de ce malade. On voit alors que la joue gauche et la pommette du même côté sont beaucoup moins saillantes que du côté droit. C'est tout l'os maxillaire supérieur qui est atteint de résorption osseuse.

Or, en complétant l'examen, on constate qu'on est en présence d'une tabétique. Les réflexes rotuliens sont en effet complètement abolis ; le signe d'Argyll existe dans toute sa netteté ; il existe de plus une bande d'anesthésie à distribution radiculaire sur la face antérieure du thorax et du dos. Nous avons dit que la malade avait éprouvé à un moment des douleurs fulgurantes dans la jambe. Ajoutons qu'il y a un an survint un ptosis intermittent de la paupière gauche et du strabisme également passager du même côté.

La malade fut même opérée à cette époque dans le but de corriger le strabisme dont la vraie cause avait été probablement méconnue. Le résultat opératoire fut, du reste, de rendre permanent un strabisme qui n'était que passager.

Enfin l'incoordination motrice est si peu marquée que

la malade n'en a même pas conscience. Toutefois il est facile de la déceler dans les mouvements d'épreuve.

OBSERVATION XXXIII

Pierre Marie, *Revue neurologique*, 1905.

Maux perforants buccaux chez deux tabétiques, dus au port d'un dentier

Premier malade. — Il y a quelques semaines un tabétique de la ville me faisait remettre une mince lamelle osseuse de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes.

Il avait, disait-il, rendu cette lamelle par la bouche, et il me demandait ce que cela signifiait. J'examinai la bouche et j'y constatai la présence d'une ulcération à bords un peu calleux, siégeant à la partie médiane de la voûte palatine.

J'appris alors que depuis une quinzaine le malade s'était fait poser au niveau du maxillaire supérieur un dentier fixé au palais par le vide qu'y produisaient des mouvements de succion.

C'est justement au point où se trouvait la chambre à air, et où la muqueuse avait été traumatisée par les efforts de succion, que s'était produite l'ulcération, et peu s'en fallut que la voûte palatine ne fut perforée ; seule la lame inférieure de l'os semble heureusement avoir été éliminée.

Je confirmai l'examen de la bouche et constatai qu'au niveau de la partie la plus reculée du rebord alvéolaire du maxillaire supérieur, des deux côtés, il existait une petite escharre brunâtre, et cela aux points même où le dentier prenait son point d'appui latéral.

Je prescrivis l'enlèvement immédiat du dentier et quelques soins antiseptiques de la bouche; l'ulcération médiane alla en s'améliorant, mais l'escharre du côté gauche détermina une ouverture du sinus maxillaire de ce côté et la persistance d'une sorte de mal perforant buccal.

Dans ce cas l'étiologie est des plus claires, aucune autre cause ne peut être invoquée chez ce tabétique que le traumatisme localisé produit pendant une quinzaine de jours sur la muqueuse buccale par le dentier.

Deuxième malade. — Chez un autre tabétique, actuellement dans mon service de Bicêtre, et que j'ai fait venir pour vous le présenter, vous constatez également l'existence d'un mal perforant médian palatin et de deux maux perforants latéraux de l'extrémité postérieure du rebord alvéolaire supérieur. Chez ce malade, qui a déjà fait l'objet d'une publication antérieure de M. le Dr Chompret (*in* thèse Henry, obs. n° XXV) nous retrouvons un mécanisme tout à fait identique dans la production des maux perforants buccaux. A ce propos je ferai remarquer que les renseignements fournis par le malade à M. Chompret n'ont pas été tous-à fait précis sous le rapport des dates et même des faits; il semble que le malade n'avait pas compris alors l'importance de certains détails de son histoire; c'est donc après due rectification de la part du malade, que nous relatons les faits suivants :

C..., quarante-huit ans, ouvrier confiseur. Il a commencé son métier vers l'âge de quinze ans, et peu après ses dents sont devenues mauvaises; le malade avait fréquemment des maux de dents; celles-ci tombaient par

morceaux. Dès l'âge de trente à trente-cinq ans, sa bouche était en grande partie dépourvue de dents.

Les premiers signes de tabes n'auraient commencé à se montrer que vers 1897; le malade avait alors quarante et un ans.

En 1900, à la suite de l'extirpation d'un chicot, il se serait produit au niveau de la partie latérale et postérieure du maxillaire supérieur à gauche, une perforation qui faisait communiquer la bouche avec le sinus maxillaire. C'est vers le mois de septembre 1901 qu'il aurait été muni d'un dentier adhérent au palais par le moyen de la succion; quelques mois après se serait montrée l'ulcération médiane du palais. Dès que la perforation palatine fut reconnue, le dentier à succion fut enlevé et remplacé par un appareil à ressorts. A la suite du port de cet appareil par le malade (à une époque qu'il ne peut déterminer) on vit se produire des maux perforants latéraux (exactement au niveau des points d'appui du nouvel appareil); le mal perforant du maxillaire inférieur gauche est apparu en juillet 1904, le malade ayant un peu avant cette date cassé son dentier, avait dû faire usage d'un autre appareil dont les points d'appui n'étaient plus les mêmes.

C'est à ce fait qu'il faut attribuer l'apparition du mal perforant inférieur, car ce nouvel appareil prenait un point d'appui spécial sur le maxillaire inférieur gauche.

En résumé des deux observations qui précèdent découle à mon avis un important enseignement que je formulerai ainsi :

On ne doit pas chez les grands tabétiques appliquer de dentiers adhérent par succion. Les grands

tabétiques ne doivent pas porter de dentiers à l'état permanent dans un but purement esthétique ; c'est tout au plus si on peut en tolérer l'usage au moment des repas. On prendra grand soin de vérifier fréquemment l'état de la muqueuse buccale au niveau des points d'appui des dentiers.

OBSERVATION. XXXIV

Gaucher et Dovrovici (*Gazette des Hôpitaux*, 1905.)

M^{me} A. H. ., quarante-huit ans, blanchisseuse, entre le 22 mai 1905, salle Henri IV, à Saint-Louis.

Antécédents héréditaires. — Père mort à cinquante-six ans de cancer du foie ; mère morte à soixante-douze ans d'hémorragie cérébrale ; deux frères morts bacillaires.

Antécédents personnels. — Deux enfants morts en bas âge, une fille et deux garçons bien portants. Pas de fausses couches. Ménopause à quarante-sept ans. Pas d'antécédents syphilitiques connus. Pas de maladies infectieuses antérieures. L'ordre chronologique des troubles tabétiques est le suivant :

Il y a huit ans, la malade fut atteinte de paralysie du moteur oculaire externe gauche. Actuellement, elle présente un strabisme interne très marqué.

Il y a six ans, brusquement, sans douleur, elle perdit toutes les dents supérieures (sauf une dernière molaire gauche). Cette perte des dents supérieures, produite en quelques semaines et sans phénomènes inflammatoires, contraste avec la conservation sur le maxillaire inférieur

de toutes les dents qui sont saines, bien que le malade ne prenne pas beaucoup soin de sa bouche.

Peu de temps après, sans que la malade puisse préciser, il s'est produit, également sans douleur et lentement, une résorption complète du bord alvéolaire du maxillaire supérieur. Actuellement le palais de cette malade est devenu, par la disparition du bord alvéolaire osseux, presque plan.

Nous avons cherché attentivement s'il y avait des troubles de la sensibilité dans cette région où les troubles trophiques étaient si marqués, et nous avons trouvé une anesthésie tactile et douloureuse de toute la muqueuse qui recouvre le rebord du maxillaire supérieur qui remplace la gencive supérieure disparue. Cette anesthésie s'étend en dedans à la muqueuse de la voûte palatine jusqu'à la ligne médiane, et en dehors à la face interne des joues dans leur moitié supérieure. La sensibilité est conservée à la face externe des joues. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité tactile ou gustative de la langue. Pas de thermo-analgésie.

Il y a un an seulement apparurent des douleurs fulgurantes, qui, depuis lors, survinrent par crises, souvent avec une telle brusquerie, qu'elles s'accompagnent de dérochement des jambes.

Depuis six mois se montrent des maux perforants plantaires.

Actuellement on trouve, au pied droit, sous le gros orteil, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne, une ulcération atone, à bords épais, cornés, jaunâtres, légèrement suintante, non douloureuse à l'exploration. Le

stylet arrive sur l'os altéré, dont on perçoit la crépitation. Au pied gauche il y a deux maux perforants ayant les mêmes caractères : un sous le gros orteil et l'autre sous l'articulation métatarso-phalangienne du troisième orteil. L'examen complet de la malade montre encore : l'abolition complète des réflexes rotuliens des deux côtés ; l'incoordination des membres inférieurs, qui rend la marche presque impossible ; signe de Romberg, perte du sens de la position des membres ; hypotonie. Il n'y a pas d'incoordination des membres supérieurs. Les pupilles sont en myosis et le signe d'Argyll-Robertson est très net.

Le malade a eu plusieurs crises gastriques depuis un an. Il n'y a pas d'autres troubles viscéraux.

OBSERVATION XXXV

(Marandon de Montyel, *Revue de médecine*, 1905.)

Mal perforant buccal chez un paralytique général

Joseph X..., trente-six ans, garçon de restaurant, marié et père de deux enfants.

Entré le 22 janvier 1900 (asile de Ville-Evrard). Aucune hérédité.

Développement normal. Fièvre typhoïde à douze ans. Intelligence assez développée ; instruction primaire très complète. Syphilis au régiment. Nombreux excès alcooliques surtout en vin.

Début de la maladie deux mois auparavant par de l'affaiblissement intellectuel avec nombreuses absences de mémoire et dépression lypémanique.

Puis tout à coup survint une crise d'agitation dans laquelle le malade brisa presque tout chez lui et sortit en chemise.

A son arrivée, Joseph X..., présentait de l'inégalité pupillaire et de l'embarras de la parole ; du côté mental un délire hypocondriaque avec conceptions délirantes de persécution ; il était très déprimé.

Le malade était à l'asile depuis neuf mois ; son état s'était beaucoup aggravé et il gâtait, quand on constata une ulcération à la lèvre supérieure presque au niveau de la commissure gauche et qui provenait d'un mal perforant ayant évolué de dedans en dehors. Petit à petit l'ouverture extérieure s'agrandit et arriva à mesurer 4 millimètres, tandis que l'intérieure resta de 1 cent. 1/2. Le mal était comme fait à l'emporte-pièce de dedans au dehors, en forme d'entonnoir, avec induration légère de tout le trajet et marquée des bords et à coloration plutôt rosée. Sécrétion modérée d'un liquide séro-purulent peu fétide. Aucune gêne ni pour parler, ni pour manger, ni pour boire.

Aucun trouble trophique des moustaches ni des lèvres.

Aucun empâtement. Analgésie totale, non seulement de la plaie mais de toute la joue gauche.

La paralysie générale dans ce cas a évolué rapidement et le 16 avril 1901, quinze mois après l'entrée, Joseph X..., succombait dans le marasme paralytique.

OBSERVATION XXXVI

(Devé, *Normandie médicale*, 1905.)

X..., trente cinq ans, syphilis mal soignée, ignorée du malade jusqu'en 1903.

En 1903, il perd successivement, après quelques prodromes (engourdissement irradié dans les plis naso-géniens et à la mâchoire supérieure) trois dents, d'abord à droite, puis sept, tombant d'une pièce (chute en râtelier), avec le rebord alvéolaire. Toutes ces dents étaient saines ; ces phénomènes furent précédés d'une légère fluxion gingivale, indolente. Puis la chute des dents de la moitié gauche du maxillaire supérieur se produisit, si bien qu'en décembre 1903, deux mois après le début, il ne restait plus de dents à la mâchoire supérieure.

Une suppuration du rebord alvéolaire persista longtemps. Quelques semaines plus tard se produisent successivement deux perforations ; la première à droite, au niveau du bord alvéolaire ulcéré, à travers laquelle les liquides refluent par le nez, avec nasonnement ; puis une seconde à gauche, avec élimination de séquestres, sans reflux de liquides par la narine correspondante.

Depuis cette époque, l'état de ce malade est stationnaire (Décembre 1904).

État actuel. — Tabes confirmé : Romberg, Wespahl, incoordination motrice, hypotonie coxo-fémorale ; douleurs fulgurantes antérieures de deux ans à la chute des dents ; placards cutanés hyposthésiques, crises gastriques, intes-

tinales, rectales, urétérales, vésicales ; anesthésie testiculaire, acuité visuelle conservée, Argyll-Robertson à droite ; inégalité pupillaire.

La face est asymétrique par suite d'un traumatisme ancien. La lèvre supérieure, diminuée de hauteur, disparaît sous le nez et l'inférieure tend à passer en avant d'elle ; le sillon naso-génien se continue en bas avec un pli contournant en arrière les commissures labiales, en s'enfonçant sous les pommettes (rictus énigmatique). Les mouvements de la mâchoire inférieure sont d'une amplitude exagérée ; l'ouverture de la bouche se fait en deux temps séparés par un déclanchement, les condyles glissant avec un ressaut sur le plan incliné pré-glénoïdien.

La dentition est presque complète à la mâchoire inférieure (une seule dent manque) ; elle fait totalement défaut à la mâchoire supérieure et le rebord alvéolaire a presque complètement disparu, remplacé par une gouttière en fer à cheval. Il existe deux perforations, une à droite, circulaire, conduisant dans les fosses nasales, l'autre à gauche, conduisant dans le sinus maxillaire.

OBSERVATION XXXVII

(Poteau, *Odontologie*, mai 1906).

*Nécrose étendue du maxillaire inférieur
d'origine tabétique*

M. X..., quarante-six ans, atteint d'ataxie locomotrice progressive dont le début remonte à une quinzaine

d'années, me fait appeler il y a quelques mois, désireux de se faire faire un appareil de prothèse.

Toutes ses dents sont tombées par ébranlement vers la même époque et à intervalles très rapprochés.

La muqueuse buccale présentant un aspect normal et la cicatrisation s'étant faite assez rapidement, je crus pouvoir accéder au désir du malade, espérant ainsi atténuer ses misères dans une certaine mesure. A l'examen de la bouche, je découvris du côté gauche du maxillaire inférieur, à la place de la deuxième molaire manquante, un corps mobile, pointant sous la muqueuse. Je crus d'abord qu'il s'agissait d'un reste de racine. Je pratiquai une incision cruciale et, au moyen d'une sonde, je cherchai à déterminer les contours de ce corps mobile. Je me rendis compte alors que je me trouvais en présence d'un séquestre s'étendant de la première grosse molaire à la base de la branche montante du maxillaire. Avec un davier à racines, j'en effectuai l'ablation sans grande difficulté.

Rien ne me paraissant anormal, par ailleurs, je remis la prise de l'empreinte à une séance ultérieure, prescrivant des lavages antiseptiques.

Au jour fixé, la cicatrisation me paraissant complète, je pris l'empreinte et confectionnai l'appareil. Il s'agit en l'espèce d'un dentier complet en vulcanite, sans ressorts.

Il fut assez bien toléré pendant quelque temps.

Au bout de deux mois, je fus de nouveau appelé, des phénomènes inflammatoires s'étant produits du côté droit

du maxillaire inférieur et le port du dentier étant devenu douloureux.

Je constatai la présence d'un nouveau séquestre mobile qui s'était fait jour à travers la muqueuse gingivale.

Je fis suspendre le port de l'appareil du bas.

Il est à constater que le maxillaire supérieur a toujours été en parfait état et que l'appareil à succion n'a donné lieu à aucune gêne.

A quelque temps de là, un troisième séquestre plus volumineux, comprenant une partie de la table externe entre la symphyse et la canine du côté droit, dut être également enlevé.

Le malade est mort récemment de paralysie bulbaire.

OBSERVATION XXXVIII

(Danlos et Blanc, *Société médicale des Hôpitaux*, 1908.)

Journalier, quarante et un ans, eut un chancre en 1884 soigné à l'hôpital Ricord pendant quinze jours ; depuis cette époque n'a jamais eu de plaques, ni de roséole, ni d'accident spécifique quelconque, malgré l'absence de tout traitement pendant une période de douze ans.

En 1885, adénopathie sous-maxillaire.

En 1897, ptosis de l'œil droit disparaissant en huit jours par un traitement mercuriel ; mais trois mois après survient un strabisme divergent qui, s'accroissant de plus en plus malgré le traitement spécifique, est opéré par le Dr Abadie en 1899.

En 1904, le malade fit un séjour à Saint-Louis pour un

mal perforant plantaire qui nécessita l'amputation du gros orteil droit.

A son entrée salle Bichat, en décembre 1907, les réflexes rotuliens, achilléens, crémastériens, plantaires sont complètement abolis.

Les muscles sont atrophiés d'une façon nette depuis cinq ans; le malade dit qu'il n'a plus de force, mais n'a pas de paralysie.

La démarche est irrégulière, caractéristique, le signe de Romberg évident. Perte du sens stéréognostique, incoordination motrice nette.

Depuis 1900, douleurs fulgurantes fréquentes.

Aux yeux, ptosis double, inégalité pupillaire. Les pupilles ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation.

Pollakiurie et parfois perte des matières fécales.

Impuissance depuis un an.

L'examen de la bouche révèle une absence complète de dents à la mâchoire supérieure. Le malade raconte qu'au mois de mai dernier, brusquement, sans cause et sans douleur, toutes les dents qui lui restaient, au nombre de onze, sont tombées; quelque temps après, il reconnut la présence d'un peu de pus sanguinolent sortant d'une excavation par où s'engagèrent bientôt les liquides au moment de la déglutition.

A l'examen, l'arcade dentaire inférieure a disparu dans toute son étendue par résorption; il en résulte une apparence surbaissée, aplatie, de la voûte palatine; le bord gingival se présente sous la forme d'un bourrelet en fer

à cheval entourant la voûte dont la partie médiane antérieure, moins atrophiée, forme un éperon saillant.

La partie droite du bourrelet gingival est lisse, blanchâtre, d'apparence non cicatricielle dans ses deux tiers postérieurs, mais ulcérée superficiellement en avant dans une étendue de 2 centimètres environ. L'ulcération se prolonge en restant superficielle dans la gouttière gingivo-jugale et aboutit à un orifice sensiblement carré de 1 centimètre de côté, s'ouvrant dans le sinus maxillaire. La cavité que l'on aperçoit alors ne paraît pas participer à l'ulcération. Les aliments, même solides, y pénètrent pendant la mastication et reviennent souvent par le nez.

A gauche et dans la partie symétrique, le bord gingival est également exulcéré, l'ulcération remonte sur la face externe du bourrelet et dans le repli gingivo-jugal qu'elle dépasse pour se terminer sur la joue par un rebord blanchâtre en léger relief qui rappelle l'aspect de certaines plaques muqueuses très opalines.

Dans l'aire circonscrite par ce bourrelet et la gencive, au fond du repli gingivo-jugal, se voit non pas une cavité comme à droite, mais une ulcération végétante d'aspect purulent, très ferme au toucher. En certains points, le stylet introduit arrive sur une surface osseuse, rugueuse, non dénudée.

Du même côté, l'ulcération se prolonge aussi en dedans et forme une gouttière horizontale au-dessus du bord de la voûte palatine qui, n'étant plus soutenue par l'os résorbé, peut se déplacer verticalement sous la pression

d'un stylet, en donnant une sensation d'élasticité comparable à celle d'une plaque de caoutchouc.

La sensibilité dans ses divers modes (contact, douleur, température) est considérablement diminuée et même abolie par places dans toute l'étendue de la voûte palatine et les joues. Elle paraît conservée sur la langue et le voile du palais.

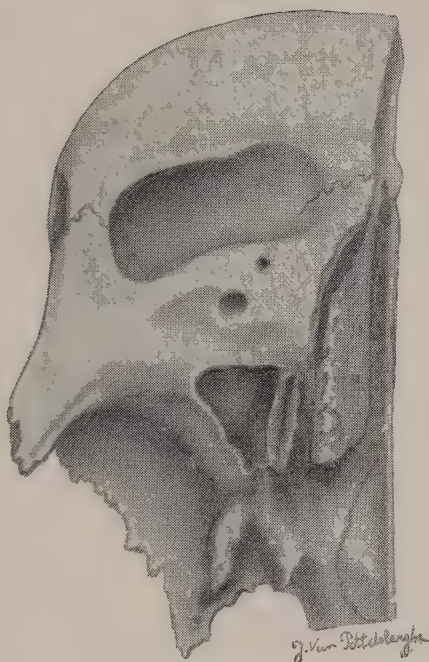
OBSERVATION XXXIX

Mal perforant buccal de nature tabétique et syphilis en activité trente ans après le chancre

(Ce malade a été observé dans de nombreux services : MM. Danlos et Lévy Franckel en ont rapporté l'histoire à la Société médicale des hôpitaux en 1908 ; nous avons décrit plus haut les lésions trouvées à l'autopsie par M. Paillard).

Iz..., employé de commerce, quarante-huit ans.

Le malade a eu la syphilis à l'âge de dix-huit ans, La maladie débuta par un chancre du gland, suivi de nombreux accidents secondaires : roséole, céphalée, alopecie. Aucun traitement à cette époque. A vingt-deux ans, plaques muqueuses buccales et ulcération linguale du bord gauche, ayant guéri sans thérapeutique. Ce n'est qu'en 1896, à l'âge de trente-six ans, que le malade s'apercevant d'une diminution considérable de l'acuité visuelle, fut traité par des piqûres de cyanure, d'huile



Maxillaire supérieur vu en projection (obs. XXXIX suite), montrant la résorption osseuse dont il est atteint dans sa partie inférieure, ainsi que l'orifice béant qui a ouvert le sinus maxillaire (V. la description ci-jointe).

grise et de sirop de Gibert, pour atrophie du nerf optique.

En 1898, douleurs fulgurantes des membres inférieurs et du thorax; ces douleurs étaient très vives et traversaient les membres « comme des éclairs ». En même temps, apparut sur la cornée de l'œil droit une tache opaque qui semble avoir disparu actuellement.

En 1899, le malade s'aperçut que sa démarche devenait instable; il lui fallait faire attention s'il voulait éviter la chute. Il alla consulter un docteur qui constata l'abolition des réflexes et institua un traitement par les piqûres.

Le 23 décembre 1899, le malade entra à la maison de Nanterre; on l'y soigna par des frictions et du sirop de Gibert. Il en sortit en août 1900 pour aller à Carcassonne, son pays. C'est là qu'il perdit ses dents. En moins d'un an il aurait perdu à la mâchoire supérieure quatorze dents, dont une seule cariée. Il semble aussi avoir éliminé des fragments de son maxillaire supérieur, car il dit avoir rendu par la bouche des morceaux d'os noirâtre. Il a eu à deux reprises des hémorragies buccales.

En 1902, il revint à Paris; il entra à la Charité, dans le service de M. Oulmont. Il eut à ce moment des vertiges et d'une façon passagère, de perte de la sensation du sol. On lui fit, à ce moment, de nombreuses piqûres d'huile grise.

Le malade resta trois mois chez M. Oulmont. Il en sortit pour aller à Vincennes et rentra à la Charité, dans le service de M. Roger. Il y reçut de nombreuses piqûres. Son séjour y fut de trois mois. La même année il séjourna à Cochin chez M. Chauffard, par une nécrose de la voûte palatine. Il fut traité par des piqûres quotidiennes de

cyanure de Hg et par KI (6 grammes par jour); puis chez M. Moutaud-Martin (pilules de nitrate d'argent).

Son dernier séjour à la Charité fut chez M. Roger, salle Laënnec, il y passa dix mois. C'est là que débuta la gomme de la lèvre inférieure qu'il présente actuellement.

Examen du malade. — C'est aujourd'hui un homme assez amaigri, s'exprimant difficilement à cause de l'état des parois de sa cavité buccale.

Sur la lèvre inférieure, un peu à droite de la ligne médiane, s'ouvre une ulcération à fond jaunâtre, à bords rouges, mamelonnés et irréguliers, donnant à la palpation profonde une sensation d'induration peu douloureuse, présentant en somme les caractères d'une gomme ulcérée.

La face offre un aspect spécial, qui donne l'impression que le malade présente une paralysie faciale gauche. Les plis du côté gauche sont effacés. Le nez semble dévié vers la droite; la commissure labiale est élevée du côté droit.

En réalité, cet aspect semble dû aux lésions du massif osseux.

A l'examen de la cavité buccale, la voûte présente un aspect spécial : les gencives supérieures, avec le rebord alvéolaire et les dents, ont complètement disparu.

La voûte palatine est devenue une surface plane ou même légèrement convexe, limitée de chaque côté par les deux gouttières gingivo-jugales dont la profondeur est considérablement diminuée. Au fond de la gouttière de droite se voit un orifice arrondi de 7 à 8 millimètres de

diamètre ; le stylet y pénètre assez profondément. Elle établit une communication entre la bouche et le sinus maxillaire supérieur.

Dans sa moitié gauche, la voûte palatine présente une légère saillie et au sommet de celle-ci un pertuis conduisant sur un os dénudé.

S'agit-il de mal perforant ou de gomme ancienne ? Les renseignements du malade sont trop vagues pour permettre sur ce point une affirmation.

Le malade présente de l'atrophie du nerf optique depuis 1896. De l'œil gauche, il distingue très peu les objets et mal les couleurs. La vision est un peu plus complète de l'œil droit.

Inégalité pupillaire et signe d'Argyll-Robertson.

Le réflexe rotulien est conservé du côté gauche, complètement aboli du côté droit. Babinski, plutôt en extension.

Sensibilité. — Pas de troubles ; hyperesthésie plantaire. Sens musculaire conservé. Pas de signe de Romberg. La démarche est régulière, nullement ataxique.

Appareil respiratoire. — Le malade tousse depuis un an et demi. Matité à droite en avant. Expiration prolongée et soufflante. Gargouillement à la toux.

Crachats purulents contenant du bacille de Koch.

(Voir résultats de l'autopsie page 24.)

OBSERVATION XL

(Chalier, *Lyon médical*, 1908.

Jean G..., cinquante ans, tisseur. Syphilis non soignée à trente-deux ans.

Cinq ans après, douleurs vives à l'extrémité des membres inférieurs, bientôt suivies par l'apparition de maux perforants plantaires et de déformations des pieds.

A quarante ans, chute des dents de la mâchoire supérieure et apparition de deux maux perforants dorsaux au pied droit.

Depuis cette époque, le malade n'a cessé de présenter des maux perforants, les uns en évolution, les autres en régression.

Pendant longtemps ces maux perforants et les déformations des pieds ont été les seules manifestations au moins apparentes du tabes. C'est seulement il y a quatre ans que sont survenus les nouveaux stigmates de la maladie sous la forme de crises vésicales très violentes avec pollakiurie, d'ailleurs passagères.

Actuellement le malade ne souffre nulle part ; il n'a aucun trouble des sphincters, aucune ataxie et grâce au port de chaussures spéciales, il n'éprouve aucune gêne dans la démarche ; il continue même à faire aller avec les pieds son métier à tisser.

Le tabes est cependant indiscutable ; il se traduit par deux signes cardinaux : abolition des réflexes rotuliens et abolition du réflexe à la lumière avec irrégularité pupillaire très marquée.

Comme autre particularité, le malade présente du côté de la face un aspect assez caractéristique. La mâchoire supérieure, dépourvue de toutes ses dents, est rentrée ; l'inférieure, au contraire, déborde en avant. Le rebord alvéolaire supérieure a disparu ; il est réduit à sa portion horizontale ; il n'y a ni ulcération, ni fistule, ni perforation. Le maxillaire inférieur, dépourvu seulement de deux dents, paraît indemne de tout processus de résorption.

OBSERVATION LI

(Raymond, *Journal des praticiens*, 1909.)

X... a depuis quatre ans une déformation du pied gauche, consistant en une saillie anormale des malléoles, qui sont volumineuses.

Cela est survenu brusquement, sans douleur. La marche n'a été gênée que dans ces derniers temps.

Actuellement on constate le signe de Romberg. Les réflexes tendineux sont perdus. On note chez lui la chute spontanée des dents.

Il a eu des douleurs fulgurantes, de la diplopie transitoire. La pupille droite ne réagit plus à la lumière, la gauche est paresseuse. C'est donc un tabétique. La lésion du pied est une arthropathie tabétique, une exostose par ostéite condensante, c'est-à-dire un trouble trophique.

On trouve en outre sur la malléole une cicatrice du mal perforant malléolaire, analogue au mal perforant plantaire.

Aux coudes on constate une exostose de l'olécrane.

Ce malade a contracté la syphilis à dix-neuf ans et n'a jamais suivi de traitement. L'arthropathie du pied fut la première manifestation morbide.

C'est un tabes trophique.

OBSERVATION LII

(Due à l'obligeance de MM. Roubinovitch et Paillard.)

T... Joseph, quarante-huit ans, chapelier, né à Thionville. Entre dans le service de M. le Dr Roubinovitch le 11 février 1909, atteint de paralysie générale au début, avec tabes.

Dans les antécédents de ce malade nous relevons une syphilis à l'âge de dix-huit ans, non traitée et n'ayant pas présenté d'accidents secondaires.

Marié depuis dix-neuf ans, sa femme a eu sept enfants ; il reste une seule petite fille de quatorze ans, le premier enfant ; les autres sont morts en très bas âge, quelquefois mort-nés.

Les premiers accidents relevés chez ce malade remontent à douze ans. Il souffrait surtout alors de l'estomac : grandes crises douloureuses durant une huitaine de jours, abondants vomissements noirs, jamais rouges. Ces crises espacées d'abord de mois en mois devinrent de plus en plus fréquentes et depuis six ans elles étaient presque permanentes, espacées seulement par deux ou trois jours d'intervalle.

Son médecin le soignait par la diète, glace et champagne.

Depuis trois mois il ne souffrait plus aucunement de l'estomac et mangeait de tout.

Un mois avant son entrée à Bicêtre, la famille s'aperçoit qu'il commence à avoir des idées bizarres « il est riche... a des millions, il est roi, parle de Fallières » ; exhibitionnisme ; incontinence d'urine et des matières. Depuis longtemps déjà il présentait une démarche hésitante « comme s'il avait bu », la nuit il ne pouvait pas marcher dans la chambre obscure et tombait.

Examen du malade. — Signe de Romberg très net. Démarche pas très ataxique; elle est hésitante, incertaine. Le malade se soutient aux objets environnants et ne talonne pas. Les réflexes rotuliens sont abolis, les réflexes achilléens persistent. Réflexe plantaire en flexion ; ataxie peu marquée.

Pas de zone d'anesthésie mais peut-être un peu de retard de la perception. Analgésie testiculaire. Le sens musculaire est à peu près conservé : le malade, les yeux fermés, apprécie des différences de poids en soupesant des objets. Hypotonie musculaire : on peut facilement produire une flexion exagérée de la cuisse sur le tronc et le malade peut porter facilement le pied à son visage.

Double mal perforant plantaire au début, occupant le talon antérieur, à droite en regard du deuxième orteil, à gauche en regard du troisième, mal perforant buccal : atrophie manifeste de la partie inférieure du maxillaire supérieur ; chute des dents ; seule une grosse molaire persiste à gauche. Le rebord alvéolaire est effondré à droite et sa disparition est d'autant plus évidente qu'il persiste assez nettement à gauche. A droite également

existe une ulcération peu suintante, en regard du siège ordinaire de la deuxième prémolaire et des premières grosses molaires.

Affaiblissement des facultés intellectuelles avec euphorie, idées de satisfaction. Accrocs de la parole aux mots d'épreuve, pupilles inégales et inertes à la lumière. Tremblement des mains et de la langue.

CONCLUSIONS

Le mal perforant buccal est un trouble trophique rare que l'on rencontre dans le tabes, surtout chez l'homme, la maladie dont il n'est qu'un symptôme frappant plus souvent l'homme que la femme.

Il a été trouvé également dans la paralysie générale associée au tabes ou dans la paralysie générale sans aucun symptôme d'ataxie.

Nous n'avons pas à nous en étonner, connaissant la parenté étroite qui unit intimement ces deux affections.

Son évolution clinique d'une durée assez longue se caractérise par les signes suivants : chute des dents, résorption osseuse qui atteint le massif osseux constituant le maxillaire supérieur, qui en dépasse quelquefois les limites ulcération de la muqueuse, puis enfin perforation palatine. Constaté suivant les différentes formes de son évolution, il n'y a pas lieu de les distinguer, sauf la dernière, comme étant des formes définitives : elles ne sont que les différents stades d'une même entité morbide.

Quelquefois la rapidité avec laquelle le mal perforant buccal s'établit, les phénomènes réactionnels qui l'accompagnent, gonflement, dou-

leurs, les éliminations de séquestres, lui donnent un aspect spécial, à marche nécrosante, distinct des formes ulcéreuses plus ordinairement observées.

L'explication de ce trouble trophique semble due à des lésions nerveuses. Les théories pathogéniques ne manquent pas ; cette abondance même montre assez qu'aucune d'elles n'est vraiment solide et il faut avouer qu'à l'heure actuelle aucune ne peut être tenue pour suffisamment fondée ou suffisamment complète.

Peut-être est-il possible de légitimer au moins la localisation presque invariable du mal perforant buccal grâce à de nombreux facteurs locaux qui jouent un grand rôle dans sa détermination : contusions répétées dues à une pièce de prothèse mal ajustée, chicots qui traumatisent la muqueuse, suppurations prolongées qui lèsent les tissus dans leur vitalité, etc.

L'existence ou non d'une perforation osseuse trouve son explication dans la variabilité du sinus maxillaire, plus grand chez l'homme que chez la femme et par suite offrent une résistance moindre à la résorption.

Vu : le Président de thèse,

DÉJERINE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- BARRÉ — Les Ostéo-arthropaties du tabes. Thèse de Paris, 1912.
- BAUDET. — Thèse de Paris, 1898.
- BERNHEIM. — Compte rendu du Congrès de Genève. Lausanne, 1907.
- BLATTER et FOURNIER (H.-Ch.). — Un Cas de mal perforant buccal. *Odontologie*, 28 février 1905.
- BOUCHARD-CHARCOT-BRISSAUD. — Dictionnaire de médecine t. III-IX.
- CAPPEDEPONT et RODIER. — Sur un cas de mal perforant buccal (*Revue de Stomatologie*, 1903, p. 232).
- CHALIER. — Forme trophique du tabes : résorption du maxillaire supérieur (*Lyon médical*, 1908, p. 1154).
- CHIPAULT. — Le Mal perforant, chez Joanini. Paris, 1904.
- CHOMPRET. — Mal perforant buccal ou nécrose du maxillaire chez un tabétique (*Revue de Stomatologie*, décembre 1903).
- Troubles tropho-infectieux (*Revue de Stomatologie*, 1903, p. 399).
 - Atlas manuel des maladies des dents et de la bouche, p. 157.
- DANYOS et BLANC. — Mal perforant buccal (*Société médicale des Hôpitaux*, t. XXV, p. 11).
- DANLOS et LÉVY FRANCKEL. — Mal perforant buccal et syphilis en activité, trente ans après le chancre (*Société médicale des Hôpitaux*, t. XXV, p. 763).
- DÉJÉRINE et ANDRÉ THOMAS. — Maladies de la moelle épinière (*Collection Gilbert et Thoinot*).
- DÈVE. — *Normandie médicale*, novembre 1905.
- FEINDEL. — *Revue neurologique*, 1905, p. 1153.
- FOURNIER. — Période pré-ataxique du tabes ; chute des dents. Paris, 1885.
- Les Affections para-syphilitiques. Paris, 1894.

- GALIPPE. — Note sur le mal perforant buccal (Revue de stomatologie, 1903, p. 467).
- GANGOLPHE. — Formes ostéo-articulaires du tabes (Société de chirurgie de Lyon, novembre 1907).
- GAUCHER et TOUCHARD. — Bulletin français de dermatologie et syphiligraphie, mars 1905.
- GAUCHER et DOVROVICI. — Gazette des Hôpitaux, septembre 1905.
- GOURC. — Mal perforant du maxillaire supérieur (Revue de stomatologie, 1908, p. 125).
- GRENIER DE CARDENAL. — Chute spontanée des dents et nécrose des maxillaires chez les tabétiques (Journal de médecine de Bordeaux, 1907, n^{os} 26 et 27).
- GUILLAIN. — Cas de résorption du maxillaire supérieur dans le tabes. Société médicale des hôpitaux, 1901.
- HENRY. — Thèse de Paris, 1905.
- IZARD. — Communication à la Société de stomatologie (Revue de stomatologie, décembre 1911).
- MARANDON DE MONTYEL. — Revue de médecine, 1904, p. 515.
- MARIE. — Résorption progressive des maxillaires. Maladies de la moelle.
— Revue de Neurologie, 31 mai 1905.
— Pratique neurologique, 1911, p. 924 et 977.
- MARINESCO. — Presse médicale, 28 janvier 1911.
- OMBRÉDANNE. — Maladies des mâchoires. Collection Le Dentu et Delbet, t. XXXI.
- POTEAU. — Nécrose étendue du maxillaire inférieur d'origine tabétique. Odontologie, mai 1906.
- RAYMOND. — Forme trophique du tabes (Journal des praticiens, 31 juillet 1909).
- RODIER et CAPPEDEPONT. — Mal perforant buccal chez une femme ataxique (Revue de Stomatologie, 1905, p. 566).
- ROBIN (P.). — Odontoptose tabétique (Revue de Stomatologie, janvier 1904).
- SIEGFRIED. — Un cas de tabes dorsalis avec nécrose du maxillaire inférieur. In thèse Henry, 1905, p. 92.
- ZANDY. — Mal perforant buccal (Gazette hebdomadaire de médecine, 1908, p. 1204).

